Tumeurs bénignes et malignes du foie.

1- Introduction

- Les tumeurs du foie bénignes ou malignes , lorsqu’elles sont primitives, sont développées à partir des différents tissus ,hépatocytes et canaux biliaires, composant le foie.
- Les tumeurs malignes secondaires , tumeurs hépatiques les plus fréquentes , sont des métastases de cancers primitifs

Tumeurs primitives

Bénignes	Malignes
- Hémangiome	*-Carcinome hepato cellulaire*
-Hnf	- Cholangiocarcinome
-Adénome hépatocellulaire.	-Hépatocholangiocarcinome
- Kyste biliaire	-Hépatoblastome (enfant)
- Adénome biliaire	- Angiosarcome
- Cystadénome biliaire	
- Hamartome mésenchymateux	
- Tumeurs conjonctives	
- Kyste hydatique	

A) *Tumeurs bénignes (primitives)*

1) *Hémangiome*

- La tumeur bénigne du foie la plus fréquente.
- Rarement responsable de manifestations cliniques.
- s'observe à tous les âges, pic 30 a 50 ans a prédominance féminine
- une lésion hamartomateuse, conséquence d'une malformation congénitale.
- rôle possible des oestrogénes ou progesterones (grossesse) dans la croissance des angiomes.

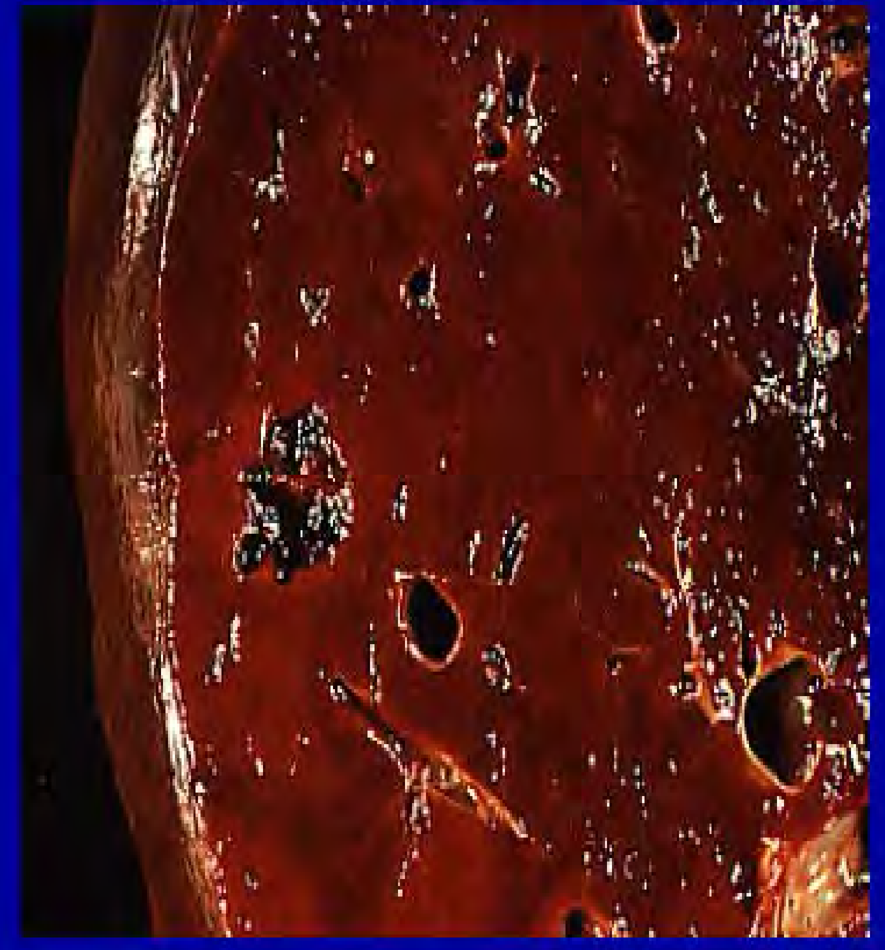
macroscopie

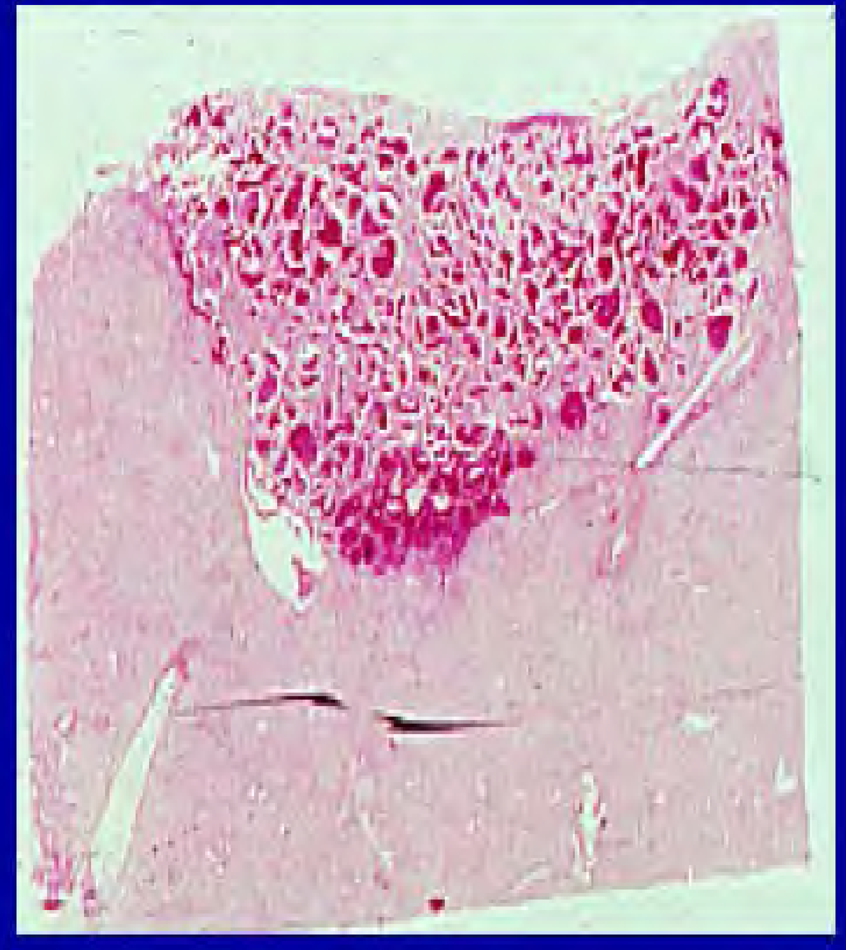
- masses lobulées de quelques millimètres a plusieurs centimètres
- rouge sombre
- Sous capsulaire

microscopie

- cavités vasculaires dilatées, soulignées par un revêtement endothélial.
- entouré d'un fin stroma fibreux.
- Rareté des hémangiomes capillaire

Hémangiome





cliniques et biologie:

- Asymptomatique dans la majorité des cas, découvert fortuitement au cours d'un examen radiologique.
- L'examen clinique et biologique est normal.
- Seuls quelques angiomes de plus de 4 cm de diamètre sont révélés par des manifestations cliniques (douleurs, hépatomégalie masse abdominale ou complications: hémorragie -post trauma-)

L'évolution est vers la bénignité,

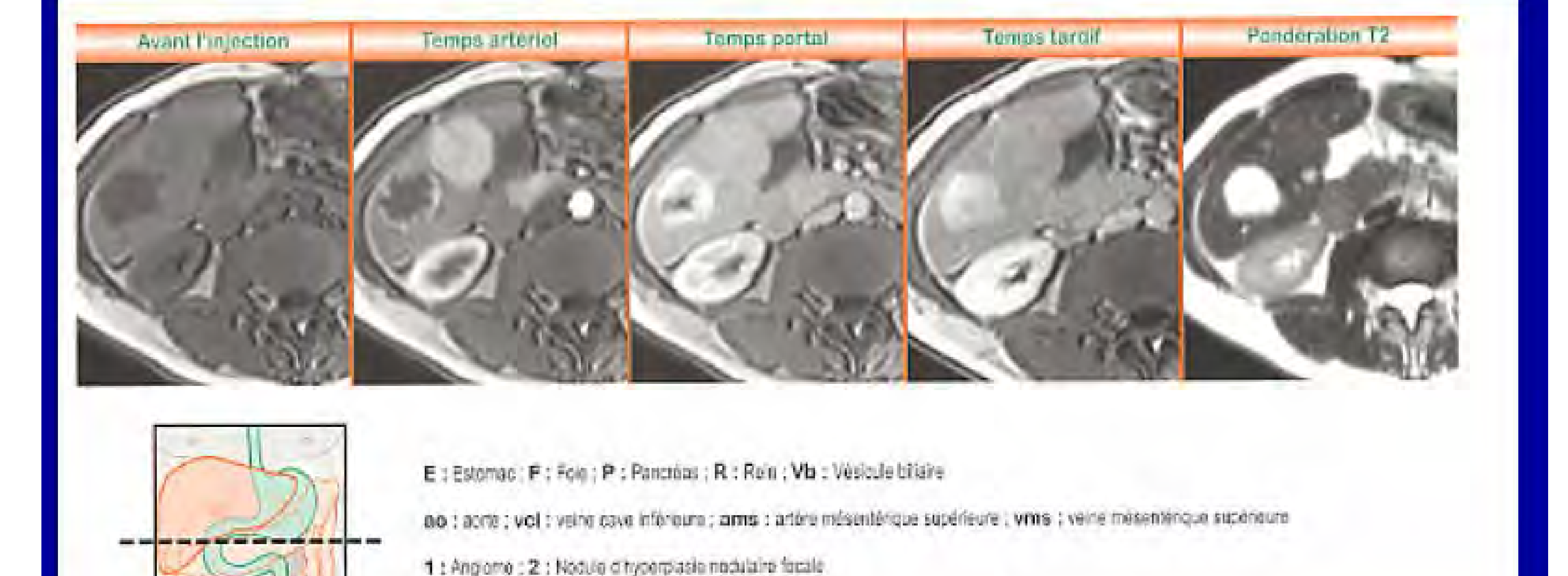
Imagerie

Echographie: objective masse hyperéchogène homogène, bien limitée de diamètre variable.

TDM: peu contributif vu les limites de cet examen dans les lésions de petite taille.

IRM: a une sensibilité de 90 %, une spécificité de 92 % et une précision diagnostique de 90 %. Les faux-positifs en IRM sont les kystes, dont le diagnostic repose sur l'échographie, et certaines métastases hypervasculaires.

Aspect d'un angiome en IRM



T1 : hypo

Gado : contraste précoce de la périphérie vers le centre, aspect en motte

T2 : très hyper

Sensibilité et spécificité > 95 %

Prise en charge

- Si la lésion est inférieure à 3 cm = contrôle échographique de l'angiome à 6 mois ou 1 an
- Si la lésion est inférieure à 3 cm, mais il existe des atypies en échographie ou presence de cirhose = complement IRM
- la lésion est supérieure à 3 cm = IRM

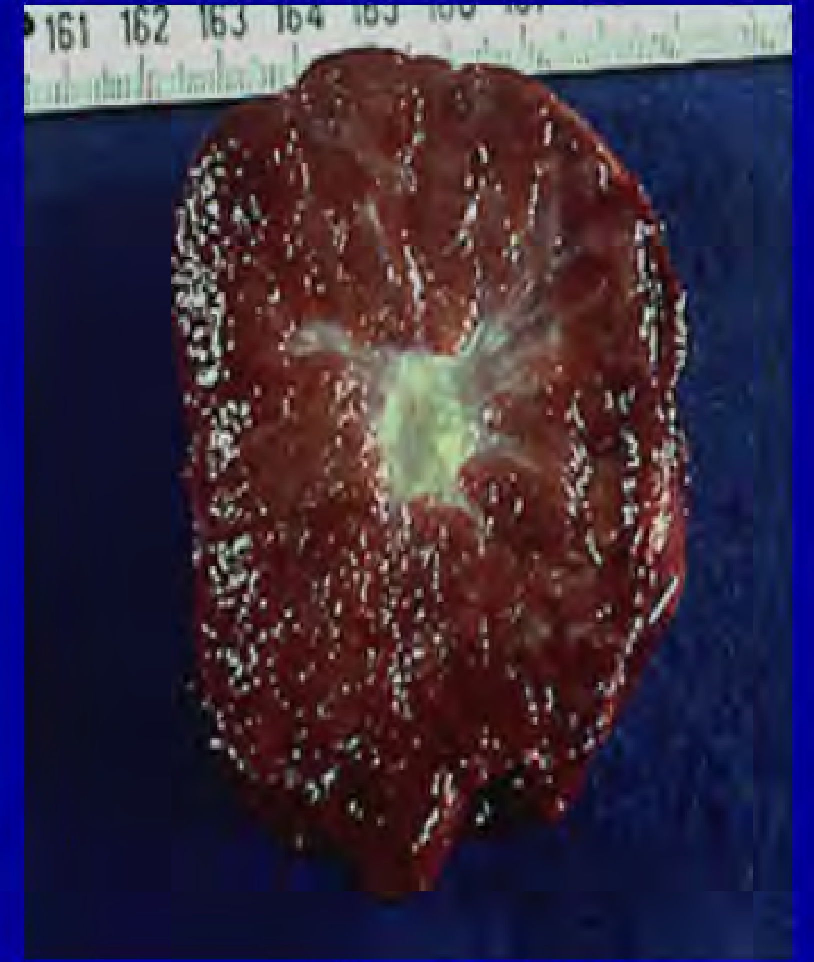
- le seul traitement efficace est l'exérèse chirurgicale.

2) Hyperplasie nodulaire focale (HNF)

- Tumeur bénigne rare du foie appelée aussi cirrhose focale. conséquence d'une malformation vasculaire.

Hyperplasie Nodulaire Focale

- Tumeur bénigne
- Incidence: 1/100
- + fqt chez la femme : 12/1
- Asymptomatique
- Pas de transformation maligne
- Pas de complications
- Cicatrice fibreuse centrale



- <u>clinique et biologie</u>
- découverte fortuite lors d'un examen clinique, d'une laparotomie ou d'un examen radiologique.
- La biologie est normale en dehors d'une éventuelle élévation modérée de la gamma-glutamyl transpeptidase, dans les lésions volumineuses.

Imagerie

Echographie: Examen non spécifique. échostructure souvent peu différente du reste du foie. contours sont discrètement lobulés et il n'existe pas de capsule.

TDM caractérise la vascularisation de la tumeur et ses composantes internes.

IRM meilleure technique pour caractériser les tumeurs bénignes hépatiques et notamment l'hyperplasie nodulaire focale.

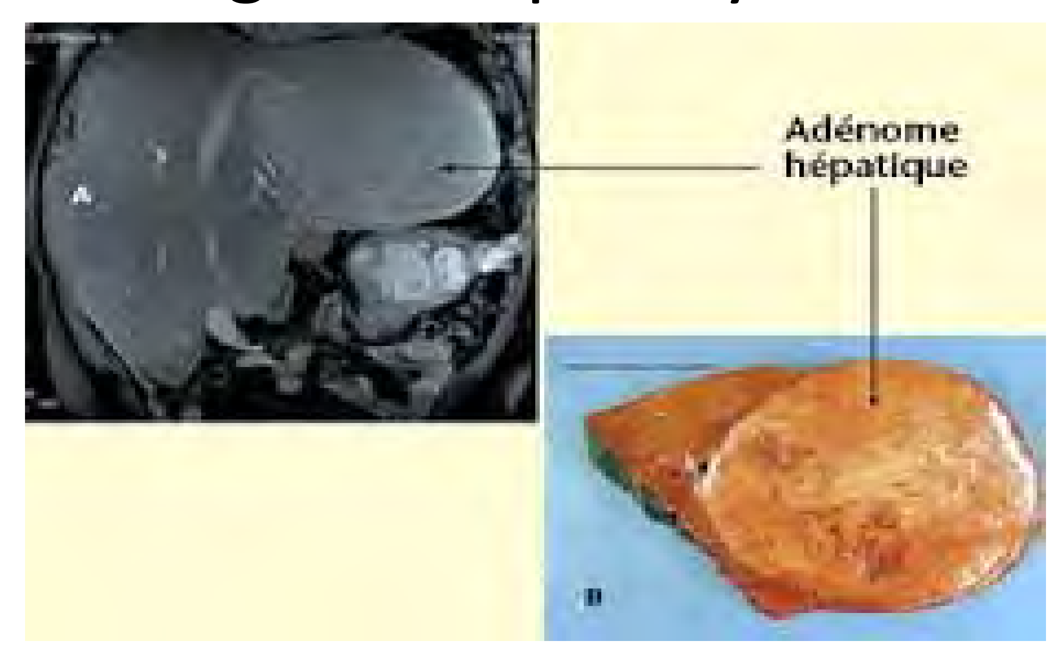
- L'évolution de l'hyperplasie nodulaire focale est toujours bénigne.

Prise en charge

- L'abstention thérapeutique est actuellement recommandée.
- Une surveillance échographique annuelle pourra être réalisée.
- En cas de volumineuse tumeur, de compression ou de lésion pédiculée pouvant se tordre, l' intervention chirurgicale doit s'imposer.
- Elle doit être systématique s'il persiste un doute diagnostique.

3) Adénome hépatocellulaire

- Tumeur rare dont la fréquence est augmentée par la prise de contraceptifs oraux oestro-progestatifs.
- une prolifération bénigne d'hépatocytes



clinique et biologie

- découverts de manière fortuite, lors d'un examen clinique ou échotomographique.
- Présence d’une masse abdominale, douleurs abdominales aigues ou chroniques d'une hémorragie intra-tumorale, ou intra-péritonéale.
- Le bilan biologique généralement normal; dans quelques cas il existe une augmentation des phosphatases alcalines et de la y-glutamyl transpeptidase.

Imagerie

Tomodensitométrie

essentielle pour la détection d'une hémorragie intra-tumorale

Imagerie par résonance magnétique

- aspects extrêmement variables dus en fait aux contingents internes présents dans ces tumeurs (graisse intra-tumorale, de nécrose hémorragique)
- L'hétérogénéité de tous ces signes font que l'adénome peut le plus souvent se distinguer en IRM de l'hyperplasie nodulaire focale mais en aucun cas d'un carcinome hépatocellulaire.

- **Evolution et complications**
- En cas d'adénome lié à une contraception orale, l'arrêt de celle-ci peut entraîner une diminution du volume de la tumeur .
- la poursuite de la contraception orale entraîne généralement la croissance du volume de l'adénome
- La poursuite de la prise des contraceptifs oraux semble exposer la malade à un risque particulièrement élevé d'hémorragie. La grossesse pourrait être également un facteur d'hémorragie.
- Le traitement de l'adénome hépatocellulaire est la résection chirurgicale

3) *Kystes biliaires:*

- Origine probablement congénitale, ils peuvent grandir, très lentement, avec l'âge, atteignant parfois plus de 10cm de diamètre.
- Frequent chez la femmes agée.

L'hémorragie ou l'infection du kyste ont été rapportées.

4) Adénome biliaire

- Prolifération de structures biliaires de petite taille, souvent asymptomatique de très faible évolutivité.
- Observés à tout âge avec une petite prédominance chez l'homme. Les nodules sont habituellement pâles. Leur taille varie de 1 à 20 mm.
- L'évolution est vers la bénignité.

5) Cystadénome biliaire

- Tumeur très rare habituellement de grande taille, a croissance lente avec des signes cliniques révélateurs.
- Tendance à la récidive, et risque élevé de transformation maligne.

6) *Hamartome mésenchymateux*

- Tumeurs souvent très volumineuses, mesurant jusqu'à 30 cm de diamètre. polylobées multikystiques.
- La lésion est évoquée devant une masse hépatique palpable

7) Tumeurs conjonctives:

- En dehors de l'hémangiome, les tumeurs conjonctives bénignes sont très rares. Il peut s'agir de tumeurs vasculaires ou de lymphangiomes, développés à partir de vaisseaux lymphatiques;

B) Tm malignes primitives

Carcinome hépatocellulaire (CHC): ++

- Forme la plus fréquente 80 %, développé au dépens d'hépatocytes sur un foie cirrhotique.
- Tumeur nodulaire avec remaniement nécrotique et hémorragique.

1.EPIDEMIOLOGIE:

-Tm maligne primitive la plus frqte

-80% chez l'homme

-2% de tous les cancers

-Frqt en zone d'endémie de l'hépatite B (Chine-Asie-Afrique)

-Se développe habituellement sur une cirrhose

2. PHYSIOPATHOLOGIE :

-Etiologie la plus frqte est la cirrhose hépatique

.Alcoolique ds les pays occidentaux

.Virale en Afrique et en Asie du sud-est

-Cirrhose post VHB→ 20%

-Cirrhose post VHC→ 30 à 40%

-Cirrhose alcoolique→ 15%

-Autres causes : hémo-chromatose .

-CHC sur foie sain

-Evolution lente

-Dissémination locale en intra-hépatique par les Vx→ récidives locales ++

-Complications :

.Locales → Rupture , hémorragie , infection

.A distance→ Métastases osseuses et pulm.

.Générales → Aggravation de l’ Ice HC

3.DIAGNOSTIC :

a. Découverte

-AEG ,douleur ,ictère

-SC de méta→ douleurs osseuses ,dyspnée

-Ascite , hémorragie digestive

-Décompensation de la cirrhose

b. Examen clinique

-Etat général , perte de poids , fièvre

-Recherche hépatomégalie , ictère , ascite

-Signes d'HTTP

-SC de Meta: douleurs osseuses , épanchement pleural , gg.

c. Biologie

-Bilan hépatique perturbé

-Signes d'Ice HC :TP↘,hypoalbuminémie

- Sérologie HBc ,HBS

-Alphafoetoproteine ↗ ds 80% des cas

.Spécifique si sup à 200 ng/ml avec cirrhose et nodule hépatique

.Mais peu sensible , augmentée ds d'autre pathologie

.Utilisée dans le dépistage des récidives

Classification de la cirrhose selon Child-Pugh

Classe A:5 ou 6;Classe B:7,8 ou 9;Classe C:10 à 15

	1 Point	2 Points	3 Points
Encéphalopathie	absente	confusion	coma
Ascite	absente	modérée	importante
Taux de prothrombine	> 50%	40 à 50%	< 40
Bilirubine	< 35umol/L	35-50 umol/L	>50umol/L
Albumine	>35g/L	28-35 g/L	<28 g/L

d. Radiologie

-Echographie→ nodules hypoéchogene , hétéro-gène-Adénopathies locorégionales-Ascite

-Scanner →. nodule hypervascularisé++
(nbre ,morphologie ,taille)
.Adp ,ascite

-IRM→ plus performant :différencie nodule de régénération et nodule cancéreux

E. Ponction biopsie du foie tumoral

- indiquée que lorsque le diagnostic de CHC n'est pas évident après évaluation clinique, biologique et morphologique.
- lorsqu'une transplantation est envisagée, une biopsie n'est pas nécessaire.
- En cas de traitement percutané, une biopsie est généralement faite lors de la première séance. La biopsie doit être faite à l'aiguille fine

TRAITEMENT

1. CHC sans méta sur cirrhose

-Child A=>

.CHC < 5cm: résection chirurgicale ou radiofréquence, transplantation hépatique

Survie à 5 ans 70%

.CHC > 5cm : chimio-embolisation

-Child B ou C=> Radiofréquence ou TRT sympt.

2. CHC sans méta sur foie sain

-Résection chirurgicale ++

3. CHC métastatique

-Patient en bon état général→ Sorafenib.

Thérapie ciblée bloque les récepteurs impliqués dans l'angiogénése , augmente la survie.

-Sinon ,TRT symptomatique.

Carcinome hépatocellulaire (CHC) sur cirrhose : Indications thérapeutiques

Cirrhose	Extension tumorale	Traitement
Symptomatique	Gros CHC	Symptomatique
Symptomatique	Petit CHC	Transplantation Si récusée, tt sympt. ou radiofréquence si pas d'ascite
Asymptomatique	Petit CHC	1. Transplantation 2. Si récusée, Résection ou radiofréquence 3. Si récusées, chimioembolisation
Asymptomatique	Gros CHC	1. Traitement symptomatique 2. En l'absence d'insuffisance hépatocellulaire, discuter résection ou éventuellement chimioembolisation

PREVENTION

-Vaccination hépatite B

-Prévention transmission hépatite C

-Surveillance des cirrhotiques

AUTRES TUMEURS

-Cholangiocarcinome (15%)→ VBIH

-Hépatocholangiocarcinome (5%)

-Hépatoblastome (enfant)

- Angiosarcome

TUMEURS SECONDAIRES

Ce sont les tumeurs hépatiques malignes les

Plus fréquentes (2/3).

Au premiers plan se trouvent les métastases des cancers colo-rectaux. Puis viennent les Kc digestifs et urologiques ,le Kc du sein ,le Kc du poumon ,les tumeurs neuroendocrines ,les sarcomes et les lymphomes. Parfois ,la Tm primitive n'est Pas retrouvée.

Clinique

-Symptômes variables

-AEG ,fièvre ,asthénie

-Douleurs hépatiques

Biologie :cholestase

Radiologie :nbre ,taille ,siège

résécabilité

lésions associées

=> Echo ,TDM ,IRM

Biopsie H→ histologie de la Tm primitive.

Traitement

1.Chirurgie

La résection de méta hépatiques améliore la Survie pour les Kc colorectaux et certaines Tm Neuroendocrines .

Indications =>

-Foie seul site ou les méta peuvent être totale-ment réséquées.

-Nécessite de laisser 30% de foie sain en place.

-Mais pas d'envahissement du hile ,des veines sus-hépatiques ,des gg du pédicule.

2. Chimiothérapie

Ralentit l' évolution ,peut la stopper.

D/ Pronostic

Exérèse des méta hépatiques des Kc colo-rectaux => survie à 5 ans : 25 à 40%

sans exérèse: 0% à 5 ans